Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke

Über Trauma und Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
Heidelberg

vorgelegt von
Herbert Schumann.

Druckkreß, Buchdruckerei, Kassel, Sophienstraße 17

1 9 3 7

„Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg“

Dekan:
Prof. Dr. Runge

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

1937

Meinen Eltern!

Die Frage nach der traumatisch bedingten Entstehung eines Nierenleidens stellt den begutachtenden Arzt vor eine Fülle von Problemen. Dabei handelt es sich zunächst um die Erwägung, der Möglichkeit überhaupt, ob durch ein Trauma eine Nierenentzündung verursacht werden kann. — Ist diese Frage bejaht, entsteht die weitere nach den dabei sich abspielenden anatomischen Vorgängen und ihrer pathologisch-physiologischen Auswirkungen. Weitere Fragen ergeben sich hinsichtlich der Prognose, ferner ob die Annahme der traumatischen Entstehung in gleicher Weise für die akuten, wie für die chronischen Nephritiden zutrifft. Hinsichtlich der letzteren wäre die Sonderfrage zu beantworten, ob die traumatische Genese für die Gefäß-, wie für die entzündlich bedingten Nierenleiden in gleicher Weise gilt.

Ich habe Veranlassung genommen an der Hand eines im pathologischen Instituts zur Begutachtung gelangten Falles von chronischer Nephritis, bei dem, die Frage der traumatischen Entstehung erörtert werden mußte, mich mit dem Kapitel „T r a u m a und N e p h r i t i s“ zu beschäftigen und gebe nachstehend zunächst eine Uebersicht über die wesentlichen einschlägigen Punkte. Ich folge dabei den, in den Handbüchern der Unfallheilkunde niedergelegten Angaben und den, in der Literatur bekanntgegebenen Beobachtungen, soweit hierbei ein wirklicher Zusammenhang wahrscheinlich erscheint. Den eigenen Fall bringe ich zum Schluß.

Die Nieren sind durch ihre geschützte Lage, das dicke Fettpolster der Kapsel und ihre Beweglichkeit direkten Verletzungen nicht leicht zugänglich, aber trotzdem sind Verletzungen keinesfalls selten. Natürlich muß man absehen von den Fällen, bei denen eine Lage- oder Bildungsanomalie vorliegt. Hier sind Verletzungen viel häufiger. Hier kann man auch die Spontanrupturen anführen, die ohne äußere Gewalt nur bei einem schon kranken Organ auftreten (z. B. Hydronephrose, durch Infektion geschädigtes Parenchym, Steinverschluß). Einen einwandfreien Beweis kann nur der Operations- oder Sektionsbefund, nach genauem Studium des Unfalls liefern, ob es wirklich eine Spontan- oder traumatische Ruptur eines kranken Organs war.

Bei den Nierenverletzungen unterscheiden wir o f f e n e V e r l e t z u n g e n und s u b k u t a n e V e r l e t z u n g e n. Die ersteren scheiden aus, da ihre Diagnose einfach ist, hier besteht immer die Gefahr der Infektion.

Die subkutanen Verletzungen werden hervorgerufen durch stumpfe Gewalt, direkt durch Stoß oder Schlag oder Quetschung in die Nierengegend, indirekt durch Fall aus großer Höhe auf die Füße oder das Gesäß, also durch allgemeine Körpererschütterung. Die Art und Größe der Verletzung ist nicht proportional der Stärke der Gewalt.

Pathologisch-anatomisch teilen wir die Nierenverletzungen nach KÜSTER ein in:

1. Verletzungen der Fettkapsel oder der Capsula fibrosa, ohne Schädigung des Nierengewebes.

2. Einrisse des Nierengewebes ohne Eröffnung des Beckens und der Kelche.

3. Einrisse desNierengewebes, bis ins Nierenbecken reichend.

4. Völlige Zertrümmerung der Niere.

5. Zerreißungen der Hilusgebilde und des Nierenbeckens.

6. Man kann hier noch die ischämischen Nekrosen anführen, die durch traumatisch ausgelösten Gefäßkrampf entstehen (gleich dem traumatisch bewirkten segmentären Gefäßkrampf der Extremitäten).

Die klinischen Symptome einer Nierenverletzung sind: Die Allgemeinreaktionen, wie Kollaps und die Zeichen innerer Blutung. Die lokalen Erscheinungen, vor allem der spontane Schmerz, der nach dem Hoden und dem Oberschenkel ausstrahlt (auch das Phänomen des Hodendruckschmerzes ist nach Nierenkontusionen von SEVERIN in vielen Fällen beobachtet worden). — Druckempfindlichkeit der Nierengegend, Schwellung derselben durch Ansammlung von Blut oder Urin, und nicht zuletzt der Harnbefund. — Beim Harnbefund nach Trauma steht wohl an erster Stelle die Hämaturie, nach WHITE in 84 Prozent aller Fälle. Sie tritt sowohl nach Verletzungen der Niere, als auch nach Verletzungen der Harnwege und auch benachbarter Organe auf. Die Blutausscheidung im Harn ist nicht abhängig von dem Umfang der Verletzung, besonders bei starken Zerreißungen und Zertrümmerungen. — Das zeitliche Auftreten des Blutes im Harn ist verschieden, es kann direkt nach dem Trauma als auch sogar noch nach mehreren Stunden oder Tagen im Harn erscheinen. In einem Fall von POSSNER trat erst nach 4 Wochen nach dem Trauma eine Blutung auf. Mit Berufung auf eine Veröffentlichung von KÜMMEL (Berl. klin. Wschr. 1918 Nr. 32) wurde sie noch als Unfallfolge angesehen. Hier heißt es aber: „Hat das ergossene Blut Zeit, im Nierenbecken und im Ureter zu gerinnen, ehe es in die Blase gelangt, so können Stunden nach der Verletzung vergehen, ehe sie in die Erscheinung tritt."

Die Dauer der Blutung ist ebenfalls verschieden, wichtig ist, daß die Blutungen sich nach Tagen und Wochen wiederholen können, „traumatische Spätblutung". Nur frisches Blut kann, gleich der primären Blutung, eine Spätblutung sein, nicht der Abgang bräunlich gefärbter Flüssigkeit, die Zerfallsprodukte der Erythrozyten enthält, ein häufig zu beobachtender Vorgang. Weiter kann die Blutung intermittierend oder kontinuierlich sein. Die langdauernden intermittierenden sind nach PLESCHNER (Zschr. urol. Chir. II. 281. 1914.) abhängig vom Blutdruck. Die Blutung dauert solange, bis der Blutdruck abgefallen ist, steigt der Blutdruck wieder an, so beginnt sie von neuem. In einzelnen Fällen ist noch nach Jahren zeitweise Blut im Urin nachgewiesen, vielleicht durch sekundäre Steinbildung oder An-

eurysma der Arteria renalis oder ihrer Aeste. — Die Form der Blutausscheidung ist ebenfalls stark verschieden, in manchen Fällen wird reines flüssiges Blut ausgeschieden, in anderen wieder Urin mit Beimengung von mehr oder weniger Blut, oder großer Blutgerinselmassen, die zum Teil Ausgüsse des Nierenbeckens und des Ureters sein und heftige Koliken hervorrufen können, auch zum kürzeren oder längeren Verschluß des Ureters und der Urethra führen.

Neben der Blutausscheidung kommt es bei Nierenverletzungen auch zur Ausscheidung von Eiweiß, Epithelien, Leukozyten und verschiedenen Arten von Zylindern; es sind dies Folgen der Zirkulationsstörungen. — Weiter wäre noch die quantitative Aenderung der Harnausscheidung zu nennen; Anurie bei Verletzungen beider Nieren (Zerreißungen der Gefäße oder der Ureteren), auch beim Fehlen der anderen Niere oder einer Erkrankung derselben. Rückenmarksverletzungen können auch manchmal Anurie hervorrufen. Kurzdauernde Anurie ist als Folge auch von leichteren Verletzungen als reflektorische Anurie bekannt, wahrscheinlich durch Reiz der Vasokonstriktoren. In der ersten Zeit nach der Verletzung tritt meistens, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Hämaturie, selten ohne, Oligurie auf. Sie dauert solange, bis sich die gegenseitige gesunde Niere auf das doppelte Arbeitspensum eingestellt hat, das soll nach ungefähr 8 Tagen der Fall sein. Polyurie kommt ganz selten vor, die wenigen Fälle, die angegeben sind, sind zweifelhaft. Alle diese Zeichen sind nicht eindeutig, Fälle, in denen das eine oder andere gefehlt hat, sind genug bekannt. Auch der Grad der Erscheinungen ist nicht abhängig vom Ausmaß der Verletzung.

Die Prognose ist abhängig von der Schwere der Verletzung, der Größe des Blutverlustes, den Nebenverletzungen und den eintretenden Komplikationen. Bei sehr schweren Fällen tritt der Tod durch Urämie ein. Im allgemeinen heilen die Verletzungen immer ohne Funktionsstörungen aus, jedoch kann der Harnbefund noch nach Monaten krankhaft verändert sein. Die Ursache kann nur in venöser Stauung, die durch Kompression von Gefäßen und durch perinephrische Narbenbildung hervorgerufen sein kann, gegeben sein, nach Lösung der letzteren wird der Harnbefund wieder normal. — Nach den Nierenverletzungen kommt es zu einer bindegewebigen Vernarbung, regeneratorische Prozesse von Seiten des Harnkanälchenepithels können zu einer Wucherung und Neubildung des Epithels führen, doch sind die Neubildungsvorgänge keine großartigen, die neugebildeten Harnkanälchen bleiben blind. Glomeruli werden nicht regeneriert.

Auf die posttraumatische Steinbildung sei nur kurz verwiesen. Für uns ist jetzt die Frage von Belang, ob eine Verursachung einer Nephritis durch ein Trauma möglich ist.

Wir fassen hier den Begriff unfallmedizinisch, nicht rein pathologisch-anatomisch, meinen somit die Nierenkrankheiten, wie sie als Nephrose, Glomerulonephritis und angiogene Nierenleiden, Nephropathia arterio-arteriolosclerotica, zusammengefaßt werden in ihrer Gesamtheit. — Wichtig für uns sind hier nur die beiden ersteren.

Die klinischen Erscheinungen der Nephrose sind starke Albuminurie, starke Oedeme, normale N und NH_3 Ausscheidung und zunächst keine Steigerung des Blutdrucks. Die Glomerulonephritis zeigt vor allem Hämaturie, mäßige Albuminurie, Blutdrucksteigerung, leichte Oedeme, schlechte N und NH_3 Ausscheidung. — Als ätiologische Momente kommen Infektionskrankheiten, Erkrankungen der Tonsillen und Eiterungen, vor allem durch Streptococcen, in Betracht. Weiter steht fest, daß, wenn eine Niere erkrankt, z. B. an Tuberkulose, an infektiöser Hydronephrose, an Steinbildungen, die andere ebenfalls Veränderungen erkennen läßt und damit einen pathologischen Harnbefund zeitigt. Nach einem Fall von ANGERER trat dies auch nach Verletzung einer Niere auf. Nach Entfernung der kranken Niere verschwand der krankhafte Harnbefund in der nicht geschädigten. Wie hier der Mechanismus der Schädigung ist, ist noch nicht geklärt, vielleicht spielen toxische Schädigungen durch Eiweißzerfallsprodukte und die funktionelle Ueberbelastung eine Rolle.

Die Unfallschädigungen des Nierengewebes können nach einem Trauma d i r e k t als Verletzung des Nierengewebes selbst oder i n d i r e k t als Folge Verletzungen anderer Organe oder des Gesamtkörpers entstehen.

Wir behandeln zunächst die Nephrosen. Der Grad der Schädigung des Gewebes kann von einer geringen Albuminurie bis zur hochgradigen Nekhrose mit Tod durch Urämie gehen. Daß es eine traumatische Albuminurie gibt, ist bekannt. Sie tritt nach starken Körpererschütterungen und auch nach Knochenfrakturen, vor allem der Röhrenknochen, auf. Sie tritt akut auf, kann aber auch einen chronischen Verlauf nehmen. Akute Nephrosen sind beobachtet worden bei sehr starkem Trauma, nach großen Blutergüssen, Zerstörung von Körpergewebe meist mit Muskelnekrosen, z. B. nach Verschüttungen oder Kriegsverletzungen. Das klinische Bild ist bei den letzteren nicht immer einwandfrei feststellbar, da die Schwere der Verletzungen oft die Nierenaffektion überdeckt. Akute Nephrosen nach leichteren Trauma zeigen das Bild einer Nephrose, wie bei einer Infektionskrankheit, sie heilt mit der Verletzung aus. Bei der akuten Nephrose nach Trauma treten die Ödeme sehr schnell auf und nicht wie nach Schwermetallvergiftungen erst nach Tagen. — Die akute Nephrose kann einen chronischen Verlauf nehmen. Wir haben es dann mit der chronischen Lipoidnephrose zu tun, mit dem hierfür charakteristischen nephrotischen Symptomenkomplex. Nierenamyloid kann als indirekte Folge des Unfalls im Anschluß an schwere Wundeiterung entstehen.

Ist im Körper ein latenter lokaler Herdinfekt, so kann dieser durch das Trauma mobilisiert werden und in der Niere schädigend wirken, so daß ein pathologischer Harnbefund sich kundgibt. Bei Entfernung des lokalen Herdinfektes kann die Nephrose ausheilen. Die Erscheinungen können sich so vollständig rückbilden. Unfallmedizinisch spielen diese Dinge also keine weitere Rolle, da die an Nephrose Erkrankten ihre volle

Arbeitsfähigkeit wieder erlangen. Theoretisch kann man auch die Annahme machen, daß im Anschluß an die Mobilisation eines ruhenden Infektes auch ein embolischer Herdinfekt entstehen könnte. Auch sie spielt unfallmedizinisch keine Rolle, da sie nach Ausheilung des Infektes ebenfalls eine Restitutio ad integrum erfährt und eine Dauerschädigung der Niere nicht zurückbleibt.

Der einwandfreie Beweis, daß eine akute diffuse Glomerulonephritis als direkte Folge eines Traumas zur Entwicklung kommt, ist noch nicht erbracht. Auch stimmen die beiden Theorien über Entstehung der Nephritis, einmal auf entzündlicher Basis oder nach VOLHARD durch Gefäßspasmen, mit der Annahme einer traumatischen Genese nicht zusammen. — Wohl aber scheint als indirekte Unfallfolge die Entstehung einer akuten diffusen Glomerulonephritis durchaus möglich. Durch Mobilisierung eines latenten Infektionsherdes oder durch Eintreten einer Wundinfektion und hieraus erfolgter Giftresorption kann sie zur Entwicklung kommen. Es müssen aber die klinischen Zeichen einer diffusen Glomerulonephritis, wenn die Annahme einer Unfall-Bedingtheit zu Recht bestehen soll, in einem Zeitraum von 14 Tagen bis 3 Wochen, das ist der zur Entwicklung der Krankheit notwendige Zeitraum, auftreten.

Wir kommen zur Frage der Entstehung der chronischen Glomerulonephritis durch Trauma. Es leuchtet ein, daß der chronische Erkrankungsprozeß entweder sich aus einem akuten herausentwickelt, in dem dieser nicht zur Abheilung gelangt. Ueber die erstere Entstehungsform im unmittelbaren Anschluß an das Nierengewebe selbst in Mitleidenschaft ziehende Traumen liegt in der Literatur nichts vor. Mittelbar könnten aus traumatisch mobilisierten, irgendwo im Körper lokalisierten Herdinfekten oder von vereiterten Wunden über das Stadium einer akuten Nephritis sich auch chronische Krankheitsprozesse in der Niere entwickeln. Dem ist zuzustimmen ; hier liegen auch in der Regel die Verhältnisse unfallmedizinisch klar, und die Entscheidung ist eindeutig zu treffen. Anders ist es aber mit der Frage der traumatischen Genese der chronischen Glomerulonephritis nach Unfall bei nicht Vorhandensein solcher den genetischen Zusammenhang in das Licht setzenden Geschehen. Kann also durch einen banalen Unfall eine chronische Glomerulonephritis zur Entwicklung gebracht werden? Die Bücher der Unfallheilkunde nehmen zu dieser Frage nur ganz kurz Stellung. Aus diesem Grunde führe ich sie wörtlich an :

KÖNIG-MAGNUS : Eine chronische diffuse Glomerulonephritis hat immer die akute als Beginn zur Vorraussetzung.

LINIGER-WEICHBRODT-FISCHER : Eine chronische diffuse Glomerulonephritis ist stets Folge einer nicht völlig ausgeheilten akuten diffusen Glomerulonephritis.

Die Erörterung über ihre Entstehung durch Unfall oder Kriegsdienst verlangt also die Beantwortung der Frage, ist die akute Phase der Erkrankung durch diese hervorgerufen oder nicht? Es muß somit der Nachweis erbracht werden, daß eine

akute diffuse Glomerulonephritis und nicht eine herdförmige Nephritis oder eine akute Nephrose, während des Krieges durchgemacht wurde oder die Folge eines Unfalls war. Diese Fragen sind bereits oben besprochen. Es ist ferner von großer Bedeutung zu wissen, ob die angeschuldigte akute Phase der Erkrankung völlig ausgeheilt war oder nicht. Die Begutachtung der Entstehung einer diffusen Glomerulonephritis chronischer Verlaufsart ist also außerordentlich schwierig, in der heutigen Zeit der Ausdehnung der sozialen Versicherungen und ihrer starken Inanspruchnahme aber sehr selten, weil die akute Phase der Erkrankung und ihr Ausgang meist zur Feststellung kommt.

THIEM: In einer R. E. vom 11. Iuli 1907 hat das R.V.A. den ursächlichen Zusammenhang einer chronischen Nierenentzündung anerkannt, obgleich es (und mit Recht) die erheblichen Bedenken gegen diese Annahme nicht verkennt. Die Entscheidung erfolgte auf Grund eines Gutachtens der Kgl. Charité. Dieses wurde von dem Stabsarzt Dr. B. erstattet und von dem Direktor der I. Med. Klinik, Prof. Dr. v. L. gebilligt. Es lautet im wesentlichen:

„Ein Mann, der niemals erheblich krank gewesen ist, erleidet durch Sturz aus 3½ m Höhe eine beträchtliche Erschütterung des Rumpfes, insbesondere eine Quetschung der linken Brustseite und der unteren Rückengegend. Unmittelbar nach dem Unfall finden sich keine Anzeichen einer Nierenentzündung oder -verletzung, 3½ Monate später werden die Anzeichen chronischer Nierenentzündung bemerkt. Während man früher allgemein annahm, daß chronische Nierenentzündungen sich notwendig aus akuten Nierenentzündungen entwickeln müßten, hat schon seit vielen Jahren die Ueberzeugung Platz gegriffen, daß diese Art der Entstehung nur dem kleineren Teil der Fälle von chronischer Nephritis zukommt, daß vielmehr die Mehrzahl sich schleichend entwickelt. Die Ursache solcher sich schleichend entwickelnden Nierenentzündungen ist mannigfacher Art, z. B. Infektionskrankheiten (Malaria, Syphilis), Chronische Vergiftungen (Alkohol) oder dauernde Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte u. a. m. Aber auch heftige Erschütterungen des Körpers können zweifellos sowohl infolge unmittelbarer Gewalteinwirkung auf die Nieren, wie durch die infolge der Erschütterung veränderten Blutdruck- und Blutströmungsverhältnisse den Boden für eine schleichende chronische Nierenentzündung abgeben. Es braucht eine solche chronische Nierenentzündung eine erhebliche Einschränkung der Arbeitsfähigkeit erst nach Jahren zu bringen, weil ihre schädliche Einwirkung auf den Körper sich erst allmählich geltend macht, obgleich sie immer eine schwere Erkrankung bleibt, und deshalb kann auch die bei S. noch im Jahre 1905 bestehende verhältnismäßig große Arbeitsfähigkeit nicht als Beweis dafür geltend gemacht werden, daß Unfallfolgen nicht vorhanden sind. Demnach ist die chronische Nierenentzündung des S. als

durch den Unfall bedingt anzusehen (traumatische Nephritis)„.

Hier folgen weitere Leiden und Unfallfolgen des S. Danach die Gründe:

> Nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme konnte darüber kein Zweifel obwalten, daß der Kläger zur Zeit im wesentlichen nur noch an einer chronischen Nierenentzündung leidet. Das Reichsversicherungsamt hat keineswegs die erheblichen Bedenken verkannt, die der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem erwähnten Leiden und dem Unfall vom 18.April 1904 entgegenstehen. Sowohl Sanitätsrat Dr. W. als auch Dr. R. haben einen derartigen Zusammenhang verneint. Dabei fiel noch ins Gewicht, daß Dr. R. im vorliegenden Falle eine besondere Sachkunde zur Seite steht. Er hat als erster im Jahre 1904 das Nierenleiden festgestellt und schon damals die Ueberzeugung gewonnen, daß diese Krankheit nicht als Folge eines Unfalls anzusehen sei. Wenn sich der Senat trotzdem dem Dr. R. nicht angeschlossen hat, so ist für ihn die Tatsache maßgebend gewesen, daß der Prof. Dr. v. L. ausdrücklich dem Dr. v. F. sowie dem Dr. B. darin beigetreten ist, daß das Nierenleiden dennoch in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall stehe. Das R.V.A. hat geglaubt, sich ungeachtet der im vorliegenden Fall obwaltenden Bedenken der Ansicht des auf dem Gebiet der inneren Krankheiten als Autorität anerkannten Dr. v. L. anschließen zu sollen.

Hiernach folgt das Urteil über den Rentensatz.

Um die Frage der traumatischen Entstehung einer Schrumpfniere zu beantworten, gebe ich zunächst eine Uebersicht der beiden Formen. Wir unterscheiden die sekundäre Schrumpfniere und die genuine oder vasculäre Schrumpfniere. Die ätiologischen Momente sind für die ersteren Entzündungsvorgänge, sie ist also das Endstadium akuter oder chronischer Nierenentzündungen, während die zweite Form auf arteriosklerotischer Grundlage beruht,hervorgerufen durch chronische Intoxikationen, wie Alkohol, Gicht, Lues und chronische Bleivergiftung. Hieraus kann man sehen, daß die sekundäre Schrumpfniere nur dann als Unfallfolge angesehen werden kann, wenn eine akute oder chronische Nephritis als Folge eines Traumas festgestellt ist, sie muß also eine akute oder chronische Nephritis zur Voraussetzung haben. Eine traumatische Genese für die genuine Schrumpfniere ist wohl kaum möglich, da die Aetiologie ja hierfür überhaupt keinen Anhalt gibt. In der Literatur finden sich keine einwandfreien und verwertbaren Fälle.

Zu erwägen ist in jedem Falle die Frage der Verschlimmerung. Voraussetzung ist hier, daß eine Nierenerkrankung vor dem Unfall festgestellt war. Wird durch das Trauma bereits krankes Nierengewebe geschädigt, so kann es zu einer noch stärkeren Funktionseinschränkung der Niere kommen; der

Krankheitsverlauf beschleunigt werden. So ist die Frage der Möglichkeit der Verschlimmerung eines bestehenden Nierenleidens durch Trauma durchaus zu bejahen. — Abzulehnen ist, daß eine ausgeheilte Nierenverletzung das Auftreten einer traumatischen Erkrankung begünstigt.

Im Anschluß an die im Obigen gegebene Übersicht lasse ich als Beitrag zu der in Rede stehenden Frage einen im pathologischen Institut zur Begutachtung gekommenen Fall folgen.

Es handelt sich hier um einen älteren Bergmann Th., der eine Rückenverletzung angeblich durch Fall auf einen Stempel im Bergwerk (s. u.) erlitten hatte und an Urämie gestorben war.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Magerer, mittelgroßer, männlicher Körper. Blasse Haut. Sichtbare Schleimhäute blaß. Keine Blutungen oder Verletzungen an der Körperhaut oder an den sichtbaren Schleimhäuten festzustellen. Keine Oedeme. Keine fühlbaren Drüsenschwellungen. Das Gebiß fast vollständig; die Zähne ungepflegt; das Zahnfleich im Bereich der Zwischenzahnerhabenheiten aufgelockert und von schwärzlicher Farbe. Am Hals kragenförmige Narbe — nach Aussage des bei der Sektion anwesenden chirurgischen Assistenten nach früher im Knappschaftskrankenhaus Sulzbach vorgenommener Kropfoperation. — Es wird zunächst die Rückenhaut präpariert. Dabei zeigte sich, daß das Unterhautzellgewebe hier rechts wie links von der Lendenwirbelsäule in geringgradiger Weise flüssigkeitsdurchtränkt ist. Fettgewebe befindet sich hier nur wenig. Reste früherer hier zur Entwicklung gekommener Blutungen sind nicht festzustellen, auch nicht in Form von bräunlichen Verfärbungen. Auch im Bereich der Haut der Kreuzbeingegend und der Gesäßgegend sind keine besonderen Verhältnisse im Unterhautzellgewebe und an den Muskelbinden zu erkennen. Es wird daraufhin der Lendenmuskel rechts wie links untersucht. Hier läßt sich nichts besonderes weder an der Muskulatur selbst, noch an den deckenden Muskelbinden feststellen, was als Rest einer früher hier zustande gekommenen Verletzung oder Gewebsschädigung durch stumpfe Gewalt sich ansprechen ließe. Auch an der 12. und 11. Rippe nichts Besonderes.

Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch nur wenig. Es ist etwas feucht. Die Muskulatur an Brust und Bauch ist bräunlich, nicht brüchig. Nach Eröffnung der Bauchhöhle macht sich ein ammoniakalisch stechender Geruch bemerkbar.

Die Lage der Bauchhöhleneingeweide ist gehörig. Es finden sich keine Verwachsungen. Der Dickdarm ist stark gebläht. Das fettarme Netz deckt die mäßig geblähten Dünndarmschlingen zur größeren Hälfte von oben. Man sieht an dem seitlichen Bauchfell, sowie auf dem Bauchfellüberzug über die Därme hie und da kleine schwärzliche Pünktchen — Pseudomenalose —. Die Darmschlingen stehen etwas tief; keine Verwachsungen im Bereich der Bauchhöhle festzustellen.

Zwerchfellstand rechts wie links unterer Rtnd der 4. Rippe. — Die Milz ist etwas groß. Die Kapsel ist gerunzelt.

Durchschnitte zeigen das Milzgewebe dunkelbräunlichbläulich. Es ist weich, jedoch nicht in stärkerer Weise abstreifbar. Die Gefäßlichtungen sind klaffend, stark blutgefüllt, die Milzkörperchen nur undeutlich erkennbar; das bindegewebige Verzweigungsnetz gut sichtbar. — Die Bauchspeicheldrüse ist in der Größe gehörig; sie ist nicht verhärtet. Durchschnitte zeigen die Felderung des Organs entsprechend. — Die Leber in der Größe gehörig; die Kapsel ohne weitere Besonderheiten. Durchschnitte zeigen das Lebergewebe bräunlich, die Läppchenzeichnung noch eben erkennbar. Das Gewebe ist etwas trüb. — Die Gallenblase ist stark gefüllt mit dunkelgelbgrünlicher, dabei fadenziehender Galle. Die Leber riecht intensiv ammoniakalisch.

Im Magen reichlich schleimige Flüssigkeit von gelblicher galliger Farbe. Der Pylorus ist offen. Die Magenschleimhaut ist stark ödematös aufgelockert und geschwollen; sie zeigt besonders im Bereich der Magenstraße und ihrer Umgebung eine schwärzliche, fleckig zur Entwicklung gekommene Verfärbung (Pseudomelanotisch pigmentierte Gastritis). Auch die Schleimhaut des Dünndarms wie des ganzen Dickdarms ist aufgelockert. Als Inhalt findet sich hier eine schleimige Flüssigkeit, die stark ammoniakalisch riecht. Die gehäuften lymphatischen Einlagerungen der Darmschleimhaut sind in ihrer Substanz weitgehend geschwunden; sie sind schwärzlich verfärbt. Im Dickdarm findet sich Rötung der Schleimhaut, auch Schwellung derselben. Auch hier sieht man punktförmige schwärzliche Gewebseinlagerungen, entsprechend der Lage der Lymphknötchen in der Schleimhaut. — Der Wurmfortsatz annähernd 6 cm lang, leer; auch hier schwärzliche punktförmige Verfärbung. Auch der Dickdarminhalt, der im unteren Dickdarm kotig ist, riecht stark ammoniakalisch.

Die Nebennieren an gehöriger Stelle, die äußere Rindenzone schmal, jedoch noch gelblich gefärbt, also fetthaltig. Die Nieren an gehöriger Stelle. Die Fettkapsel weitgehend geschwunden; dadurch sind die Organe leicht beweglich. Die bindegewebige Kapsel ist geringgradig verdickt; sie löst sich von der Oberfläche der im ganzen verkleinerten Nieren etwas schwer. Danach zeigt sich, daß die Oberfläche beider Organe kleine, zum Teil dicht neben einander gelegene Schrumpfungsherde aufweist. Zwischen den Schrumpfungsherden springen die erhaltenen Rindenbezirke in Form kleiner Wärzchen vor. Die Nieren riechen stark ammoniakalisch. Ihre Konsistenz ist geringgradig vermehrt. Die Farbe der Oberfläche fleckig gelblichweiß, teilweise bräunlich. Auf dem Sektionsschnitt durch die Nieren sieht man die Rinde im allgemeinen stark verschmälert, besonders stark in ihrer Substanz verringert in den schon bei der Betrachtung der Oberfläche erkennbaren Schrumpfungsherden. Die Abgrenzung der im allgemeinen fleckig gelblichbräunlich gestalteten Rinde gegen die Marksubstanz ist unscharf. Die Gefäße der Rindenmarkgrenze zeigen klaffende Lichtungen und geringgradige Wandverdickung. Die Marksubstanz zeigt ebenfalls Rückbildung. Das Nierenbecken ist weit. Am Nierenbecken selbst nichts besonderes. Die Befunde sind rechts wie

links dieselben. — Harnleiter ohne Besonderheiten. — In der Blase wenig trüber, gelblicher Harn. Die Blasenschleimhaut ist nicht entzündet. Im Blasendreieck an der Blasenrückwand geringgradige Schwellung der Schleimhaut u. ödematöse Durchtränkung. Auch oberhalb des Blasendreiecks ist das zu sehen. Vorsteherdrüse, Samenblasen ohne Besonderheiten. Die Hoden kleinkastaniengroß; an den Hüllen des Hodens kein Befund. Die Samenkanälchen lassen sich gut ausfädeln.

Nach Abnahme des Brustbeins zeigt sich, daß die vorderen Ränder der Lungen gebläht sind. Sie stehen rechts wie links nur um die Breite von 1½ Querfinger von der Mittellinie entfernt. Beide Lungen sind frei im Brustfellraum beweglich. Ein Flüssigkeitserguß findet sich weder in der rechten noch linken Brusthöhle. Im oberen vorderen Mittelfeld ist ein thymischer Restkörper in Form zweier dünner fettarmer bräunlicher Lappen präparierbar. — Im Herzbeutel annähernd 20 ccm einer ammoniakalisch riechenden, gelblichen, aber klaren Flüssigkeit. Das Herz größer als die rechte Leichenfaust. Die Spitze des Herzens wird von der linken Herzkammer gebildet. Der linke Ventrikel ist nach rechts gedreht und liegt vorn. Das Herz fühlt sich links wie rechts schlaff an. Blutungen finden sich im Herzbeutel nicht.

Linke Lunge: Beim Durchschneiden der Lungenwurzel entleert sich aus dem durchschnittenen Hauptbronchus wässerige, mit Luft durchsetzte Flüssigkeit — also Ödemwasser im Bronchialbaum—. Die Lunge ist gleichmäßig in ihrer Konsistenz geringgradig vermehrt. Durchschnitte zeigen im Bereich des Oberlappens ein bräunliches, hochgradig flüssigkeitdurchtränktes Gewebe. Der Luftgehalt ist vermindert. Entzündungsbezirke lassen sich nirgends feststellen. Dasselbe ist im Bereich des linken Lungenunterlappens der Fall. Hier zeigen die Gefäße eine etwas stärkere Blutfülle, besonders in den nach hinten gelegenen Teilen. Das Lungenfell ist allseitig glatt, glänzend, spiegelnd. Narben von früheren Erkrankungsprozessen oder frische Infiltrationen finden sich im Unterlappen nicht; auch das Lungenobergeschoß ist frei. — Rechte Lunge: Die Verhältnisse sind hier durchaus wie links; also: starke ödematöse Durchtränkung des Gewebes aller drei Lappen, Fehlen von Narben und Entzündungsprozessen in der Lunge. Die Pleura ist glatt, glänzend, spiegelnd.

Die Verfolgung des Bronchialbaums ergibt die Schleimhaut aufgelockert, in Falten gelegt und als Inhalt in der Lichtung schaumige, wässerige, intensiv ammoniakalisch riechende Flüssigkeit.

Die Sektion des Herzens ergibt die rechtsseitigen Höhlen weit; auch der linke Vorhof, besonders die linke Kammer ist weit. In beiden Herzkammern ist die innere Wandbegrenzung abgeglättet, die Fleischbalken flach; nirgends Gerinnsel. Die Klappen zeigen keine entzündlichen Prozesse. Die rechte Kammerwand ist nicht verdickt, die linke durchschnittlich 2 cm dick. Durchschnitte durch die linke Kammerwand zeigen die Farbe des Herzmuskels gelblich lehmig, ohne Schwielen. Die

Verfolgung der Herzschlagadern zeigen die Lichtung klaffend; an einzelnen Stellen gelbliche Fleckung der Innenhaut. Die Aorta mißt im Bereich ihrer Abgangsstelle aus dem Herzen im Anfang 55,6 cm. Die Aortainnenhaut ist blank; das Gefäßrohr ist gut elastisch: nur im Bereich des absteigenden Brustteils des Gefäßes finden sich fleckige gelblich-weißliche Erhabenheiten.

Die Schilddrüse ist rechts wie links etwas groß. Durchschnitte zeigen im rechten wie linken Seitenlappen bis kleinkirschgroße, kolloidglänzende Knoten. — An der Luftröhre ist etwas besonderes nicht festzustellen. — Große Zunge. An der Zungenwurzel schwärzlich verfärbte Zungenfollikel. — Die Gaumenmandeln nicht vergrößert, dieOberfläche ist glatt, Durchschnitte zeigen das Gewebe verhärtet, mit tiefen Nischen, in denen sich Pfröpfe finden. Die Kapsel des Organs ist rechts wie links verdickt. — Rachen, Speiseröhre ohne Besonderheiten. An der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut nichts Besonderes.

Weiche Schädeldecke ohne Befund. Mitteldickes Schädeldach. Die harte Hirnhaut gespannt; ihre Blutleiter ohne weiteren Befund. Die Innenfläche der harten Hirnhaut nicht entzündlich verändert, ohne Blutungen. Die Hirnoberfläche ist abgeglättet. Im Raum zwischen den weichen Hirnhäuten ist an der Basis die Flüssigkeit in geringgradiger Weise vermehrt. Die Sektion des Hirns ergibt eine ödematöse Durchfeuchtung der Hirnsubstanz; auch ist die Hirnflüssigkeit innerhalb der Hirnhöhle geringgradig vermehrt. Die Schlagadern an der Hirnunterfläche sind in der Wandung nicht verdickt. Blutungen finden sich auf den Schnittflächen durch das Hirngewebe nicht.

Sektionsdiagnose:

Harnvergiftung (Urämie). Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung (sekundäre Schrumpfnieren). Erweiterung der Herzhöhlen. Verdickung der linken Herzkammerwand. Doppelseitige chronische Entzündung beider Gaumenmandeln mit Pfropfbildung. Lungenödem. Chronischer, mit Schwund des Schleimhautgewebes einhergehender Katarrh des Magens und Darms. Frische, durch die Harnvergiftung bedingte Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut. Zustand nach früherer Kropfoperation. Kleinknotiger Kropf.

Die mikroskopische Untersuchung der bei der Sektion entnommenen Organstücke ergab:

1. Nieren: Im Bereich der Rinde finden sich die schon makroskopisch erkennbaren Schrumpfungsherde in Form kleinerer und größerer bindegewebiger Verdichtungsbezirke. Sie zeigen lymphocytäre Zelleinlagerungen, bindegewebig umgewandelte Nierenkörperchen mit feiner Fettbestäubung im Innern, vereinzelte Harnkanälchen mit niedrigem, auch feine Fetttröpfchen enthaltendem Epithel. Zwischen den Schrumpfungsherden liegen Bezirke, die große, in der Lichtung ausgeweitete Rindenharnkanälchen aufweisen; die Epithelien derselben zei-

gen mittel- und größertropfige Fetteinlagerungen. Die Lichtungen der Kanälchen enthalten hyaline Zylinder. Die zu diesen Bezirken gehörenden Glomeruli sind groß; sie zeigen geringgradige Verdickung des äußeren Blatts der Kapsel. Hier findet sich auch eine feine Fettbestäubung. Die Kapillarschlingen sind teilweise zusammengefallen; die Kapillarwandungen zeigen hyaline Verdickung und feintropfige Verfettung. Die Epithelien der Nierenkörperchen sind verfettet, vielfach in die Lichtung der Kapselräume abgestoßen, teilweise über größere Strecken gewuchert, mitunter so, daß die Lichtungen der Kapselräume durch halbmondförmig gewucherte Epithelmassen verschlossen sind. Leukocyten finden sich nur vereinzelt innerhalb der Glomeruli, auch im Kapselraum; rote Blutkörperchen fehlen im allgemeinen, sie sind nur hie und da innerhalb der Kapselhohlräume festzustellen. In dem Bindegewebe um die Nierenkörperchen finden sich mit feinen Fetttröpfchen beladene Bindegewebszellen - Histiocyten, Blutpigmentierungen fehlen. In den tiefen Schichten der Rinde zeigt sich eine hochgradige, sehr starke Verfettung der gewundenen Harnkanälchen. Hier sieht man auch Nierenkörperchen in verschieden weit vorgeschrittener Entartung mit Verdickung des äußeren Kapselblattes, Fettbestäubung desselben, Erfüllung der Kapselräume mit gewucherten und verfetteten Nierenkörperchenepithelien, Kapillarschlingenkollaps, hyaline Wandverdickung der Kapillaren und Verfettung, teilweise über größere Strecken ausgedehnter hyaliner Entartung bis zum hyalinen bindegewebigen Schwund. Das Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen und den Nierenkörperchen zeigt lymphocytäre Infiltrate, auch fettführende Histiocyten. Die Arteriolen zeigen Wandverdickung und hyaline Verquellung mit Fettbestäubung. Die Arterien der Rindenmarkgrenze zeigen Intimaverdickung; dieselbe ist teils polsterartig, teilweise zirkulär an den Gefäßquerschnitten erkennbar. Um die Gefäße herum Lymphocyteninfiltrate. Im Mark Schwund der Kanälchen, in den restierenden hyaline Zylinder. In dem relativ vermehrten Bindegewebe Ablagerung von Fett. Die beschriebenen Befunde waren in den Stücken von beiden Nieren gleichsinnig zu erheben. Es handelt sich also um den Befund einer chronischen Nierenentzündung — chronische Glomerulonephritis mit Schrumpfung — sekundäre Schrumpfniere — mit hinzugekommener Verdickung der Arterienwandungen — Arteriosklerose. Die mikroskopische Untersuchung ergab somit die Richtigkeit der makroskopisch gestellten Diagnose. Nach Lage des Befundes war der Prozeß ein chronischer, der, das ging aus dem Vorhandensein der ausgedehnten Schrumpfungsprozesse hervor, zu seiner Entstehung längere Zeit erfordert haben mußte. Befunde wie die vorliegenden sind in der Regel erst nach jahrelangen Bestand einer Nierenkrankheit zu erheben.

2. Herz: Linke Kammer: Große Herzmuskelfasern mit Anhäufung kleiner brauner Farbstoffkörnchen um die Kerne herum. Man sieht eine feintropfige Verfettung im Plasma. Die Arterienwandungen zeigen eine geringgradige Innenhautver-

dickung; um die Gefäße geringgradige, auch lymphocytäre Infiltrationen.

3. Leber: Feintropfige Verfettung der Leberzellen, vor allem in den inneren Teilen der Läppchen; zellreiches Gewebe der Glissonkapsel. Die Kupfferzellen sind zum Teil vergrößert, mit feinen Fetttröpfchen. Die um die Kapillaren herum gelegenen Lymphräume sind geringgradig erweitert.

4. Gaumenmandeln: Beide Gaumenmandeln zeigten in den Schnittbildern denselben Befund: Verdickung des lymphatischen Gewebes, tiefe Buchten, in denselben zahlreiche Pfröpfe. Das Bindegewebe in den Organen vermehrt, verdickt, hyalin, die Kapsel verdickt und hyalin verquollen; teilweise um die Gefäße herum geringgradige Infiltrationen mit Lymphocyten. Nichts Spezifisches im Sinne des Gelenkrheumatismus nachweisbar; also keine ödematösen Verquellungen und Nekrosen, keine Verschwielungen. Chronische Entzündung mit schwieliger Verdickung des Bindegewebes der Kapsel und Rückbildung des lymphatischen Gewebes.

Die Sektion hatte somit als Ursache des Todes eine Harnvergiftung bei chronischem entzündlichem Nierenleiden — anatomisch war es das Bild einer chronischen Glomerulonephritis mit Schrumpfung — sekundäre Schrumpfniere — ergeben. Die sonst im Körper feststellbaren krankhaften Veränderungen waren als Folge der Nierenkrankheit aufzufassen, diese war das Hauptleiden.

Es stand somit die Frage zum Entscheid, ob das den Tod bedingte chronische Nierenleiden des Th. als Folge des am 27. 10. 34 erlittenen Unfalles angesehen werden konnte. Th. erlitt den Unfall so, daß er beim Abschneiden eins Stempels ausrutschte und mit dem Rücken auf einen anderen Stempel fiel. In den übergebenen Akten findet sich keine Angabe, daß die Verletzung eine Prellung und Abschürfung an Schulter und Hüften zur Folge hatte. Weiter stand in den Akten, daß Th. bei der Arbeit über Schmerzen in der Nierengegend geklagt hatte, wenn er sich bücken mußte, z. B. beim Ankuppeln der Wagen. Der Obersteiger St. nahm als Grund für diese Beschwerden eine Nierenentzündung an. Der Knappschaftsarzt, Herr Dr. B. bestätigte mit dem 20. 5. 35, daß Th. wegen chronischer Nierenentzündung krank und reiseunfähig gewesen war. Die bei der Sektion anwesenden Aerzte des Knappschaftskrankenhauses Sulzbach, in dem Th. lag, sagten aus, daß Th. schon im Jahre 1925 die ersten Erscheinungen einer Nierenentzündung aufgewiesen habe. Damals und während späterer Behandlungszeiten im Knappschaftskrankenhaus Sulzbach wurde die Diagnose auf chronisches Nierenleiden — chronische Glomerulonephritis — gestellt.

Der am 27. 10. 34 erlittene Unfall konnte somit nicht ursächlich für die Entstehung des Nierenleidens verantwortlich gemacht werden. Selbst wenn das chronische Nierenleiden nicht vorher ärztlich erkannt worden wäre, war nach dem anatomischen Befund ein Zusammenhang des chronischen Nie-

renleidens mit dem Unfall abzulehnen. Derartige Veränderungen, wie sie bei der Sektion festgestellt wurden, konnten sich nicht in einem Zeitraum von nur ungefähr sechs Monaten entwickelt haben. Zu ihrer Entstehung bedurfte es, wie schon angeführt worden ist, längerer Zeit, mindestens Jahre.

In dem Gutachten (Verfasser Schmincke) heißt es weiter:

Ueberhaupt ist ja die Frage der Entstehung einer chronischen entzündlichen Nierenveränderung nach Trauma noch durchaus ungeklärt und, wie ein Studium der Lehr- und Handbücher der Unfallmedizin ergibt, sind die Ansichten über die Möglichkeit der Entstehung noch durchaus geteilt; die Wahrscheinlichkeit der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs ist bisher nur in ganz vereinzelten Fällen angenommen worden; hier lagen die Verhältnisse dann ganz besonders. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß ein derartiger ursächlicher Zusammenhang zwischen chronischem entzündlichem Nierenleiden und Trauma äußerst kritisch zu werten ist. Um zunächst einmal die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs anzuerkennen, muß der sichere Nachweis erbracht sein, daß vor dem Unfall die Nieren des Betreffenden vollkommen gesund gewesen sind; das Trauma muß erheblich gewesen sein; es muß sicher gestellt sein, daß auch wirklich die Nieren unmittelbar oder mittelbar getroffen worden sind. Die Nierenverletzung muß in Form von Blutungen, Zylinderbildungen, auch geformter Nierenelemente im Harn Erscheinungen gemacht haben. Was hier in der Literatur bekannt ist, betrifft aber nur sogenannte Nephrosen, d. h. Entartungsveränderungen des Nierengewebes ohne selbständige Entzündung, die teils unmittelbar unter dem Einfluß der traumatischen Schädigung, teils mittelbar auf dem Umweg von Störungen der Gefäßnerven — also vasoneurotisch — erklärbar sind. Auch durch Stauchungen des Körpers und durch Verletzungen, die indirekt auf die Niere zur Auswirkung gelangen können, können die letzteren Geschehnisse eintreten. Derartige Veränderungen heilen aber doch in der Regel ohne Hinterlassung funktioneller Störungen in den Nieren aus, und es entwickelt sich im Anschluß daran keine chronische Nierenentzündung, vorausgesetzt, daß nicht unter dem Einfluß einer hinzugetretenen Eiterung das Nierengewebe oder Nierenbecken besonders stark geschädigt wird, oder indirekt auf dem Blutweg entzündliche Veränderungen durch die Resorption von Eitergiften erzeugt werden.

Nach unseren neueren Kenntnissen über die Entstehung des chronischen entzündlichen Nierenleidens verliert die Möglichkeit einer Entstehung einer chronischen Nierenentzündung im Anschluß an ein Trauma immer mehr an tatsächlichen Grundlagen. Wir wissen, daß das chronische Nierenleiden als besondere Form der Entzündung zu werten ist, die in einem durch frühere Reize besonders empfindlich gewordenen Nierengewebe dann entsteht, wenn weitere Reize wiederholt das Gewebe treffen.

Ich lehne einen Zusammenhang der chronischen Nierenentzündung des Th. mit dem am 27. 10. 34 erlittenen Unfall ab, weil Th. vorher nierenkrank war.

Es ist weiter die Frage zu beantworten, ob durch den Unfall dann das Nierenleiden des Th. verschlimmert worden ist, daß dadurch der Tod beschleunigt wurde. Dazu ist zunächst einmal zu sagen, daß es aktenmäßig gar nicht feststeht, daß wirklich durch den Unfall am 27. 10. 34 die Nieren in irgendwie stärkerer Weise in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Wäre das wirklich der Fall gewesen, hätten objektive Erscheinungen einer auf das Trauma zurückführenden akuten Nierenschädigung vorliegen müssen. Man hätte im Harn besonders viel Blut nachweisen müssen im Anschluß an die Verletzung, und im engen zeitlichen Zusammenhang müßte das chronische Nierenleiden eine akute Verschlimmerung aufgewiesen haben. Darüber ist aktenmäßig nichts bekannt. Auch hier gilt wieder das, was ich oben sagte: ein Trauma hätte das Nierengewebe nur akut schädigen können; als Folge der akuten Verletzung hätte eine gröbere Durchtrennung des Gewebszusammenhangs oder auch eine Veränderung des Feinbaus sich ereignen müssen, oder vasomotorische Störungen wären aufgetreten. Nur auf diese Weise könnte man sich überhaupt den Zusammenhang eines Traumas mit einer Verschlimmerung eines chronischen Nierenleidens vorstellen. Von alledem kann jedoch bei dem Fehlen objektiver Unterlagen nicht die Rede sein. Wenn Th. jahrelang nierenkrank war — und das geht aus den Angaben der Aerzte des Knappschaftskrankenhauses Sulzbach hervor — so ist der Tod durchaus als in der Entwicklungslinie der Krankheit gelegen gegeben, und sein Termin durchaus der, wie man ihn bei chronischen entzündlichen Nierenerkrankungen auf Grund vielfacher ärztlicher Erfahrung kennt. Chronische Nierenkranke sterben, nachdem eben die durch die Erkrankung der Nieren gesetzten anatomischen und funktionellen Veränderungen der Niere einen derartigen Grad erreicht haben, daß damit die Fortdauer des Lebens nicht mehr vereinbar ist. Sie sterben dann, wie das bei Th. der Fall war, an Harnvergiftung, da die Schlackenstoffe des Körpers durch die zur Ausscheidung unfähig gewordenen Nieren nicht mehr entsprechend herausgeschaft werden, wenn nicht vorher infolge der krankhaften Mitbeteiligung des Gefäßsystems hieraus sich tödliche Komplikationen ergeben haben.

Ich komme somit auch zu dem Schluß, daß eine Verschlimmerung des chronischen Nierenleidens durch den Unfall nicht anzunehmen ist.

Die Spruchkammer schloß sich dieser Auffassung an.

Zusammenfassung: Im Anschluß an einen im pathologischen Institut Heidelberg begutachteten Fall, bei dem eine traumatische Entstehung einer Nierenentzündung abgelehnt wurde, sind die Fragen des Zusammenhangs eines Unfalltraumas mit den akuten und chronischen Nephritiden besprochen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schmincke, für die Ueberlassung der Arbeit sowie für seine wertvollen Anregungen meinen herzlichen Dank auszuspechen.

Literatur:

Liniger-Weichbrodt-Fischer :
Handbuch der ärztl. Begutachtung.

König-Magnus :
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde.

Thiem :
Handbuch der Unfallerkrankungen.

Stern :
Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. 9. 1909 in Kassel als Sohn des Kaufmanns Georg Schumann geboren. Ich besuchte die Bürgerschule. Ostern 1920 trat ich in das Realgymnasium I zu Kassel ein, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Medizin in Marburg. Nach fünf Semestern legte ich dort die ärztliche Vorprüfung ab. Von den klinischen Semestern studierte ich eins in Marburg. Ein Semester studierte ich in Würzburg. Die letzten Semester studierte ich dann in Heidelberg. Hier legte ich auch das medizinische Staatsexamen ab.